Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der
Universität Würzburg
Vorstand: Professor Dr. med. H. Schuermann

SKELETBETEILIGUNG BEI AKTINOMYKOSE

Inaugural - Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Susanne Riegel
aus Jena

Würzburg 1956

Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der
Universität Würzburg
Vorstand: Professor Dr. med. H. S c h u e r m a n n

S K E L E T B E T E I L I G U N G
B E I
A K T I N O M Y K O S E

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Susanne Riegel
aus Jena

Würzburg 1956

Referent: Privatdozent Dr. G. B o n s e

Korreferent: Professor Dr. H. S c h u e r m a n n

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Tag der mündl. Prüfung:
31. Jan. 1956

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Meinem Vater in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Geschichtliches	1
2.	Mikrobiologie der Aktinomyceten	1
3.	Pathologisch - anatomische Veränderungen an den erkrankten Skeletteilen	2
4.	Histologie der Aktinomykose	4
5.	Die einzelnen Arten der Skeletbeteiligung bei Aktinomykose	5
	a) Die zentrale Kieferaktinomykose	5
	b) Die hämatogene Aktinomykose der Gliederknochen	6
	c) Die Erkrankung der Knochen von außen her	8
	d) Die Aktinomykose der Gelenke	13
6.	Diagnose und Differentialdiagnose	14
7.	Eigene Beobachtung	18
8.	Zusammenfassung	20
9.	Literatur	22

Geschichtliches.

Im Jahre 1877 entdeckte Bollinger die Aktinomykose beim Rind, 1888 gab Israel eine ausführliche Beschreibung sowohl des Krankheitsbildes beim Menschen, als auch der Erreger.

Eine Skeletbeteiligung bei der Strahlenpilzerkrankung hatte v. Langenbeck bereits 1845 beschrieben. Bei einem Fall von Wirbelkaries mit Senkungsabscess beobachtete er Pilze. Israel stellte später an Hand der Aufzeichnungen von Langenbecks fest, daß diese Pilze mit den von ihm beschriebenen identisch waren und daß es sich demnach um eine Wirbelaktinomykose gehandelt haben mußte.

Mikrobiologie der Aktinomyceten.

Seit ihrer Entdeckung durch Israel ist ein kaum übersehbares Schrifttum über die Aktinomykose und ihre Erreger entstanden.

Es wird heute angenommen, daß zwei Arten der Gattung der Aktinomyceten für den Menschen pathogen werden können:

In den meisten Fällen handelt es sich um den anaeroben Actinomyces Wolf - Israel. Zusammen mit anderen anaeroben Mikroorganismen, die bei Mischinfektionen eine Rolle spielen, wird er als ein regelmäßiger Bewohner der Mundhöhle angesehen. Er kann fakultativ pathogen werden, nämlich dann, wenn er unter Luftabschluß in das Zwischengewebe eingeschleppt wird (endogene Infektion). Für seine Ansiedlung kommen viele

Prozesse in Frage, so zum Beispiel: Fremdkörperverletzungen innerhalb der Mundhöhle und des Verdauungstraktes, Wunden nach Zahnextraktionen, Wurzelgranulome an pulpatoten Zähnen.

Bei der zweiten Art handelt es sich um einen aeroben Strahlenpilz, der als Saprophyt in der freien Natur lebt und auf dem Luftwege - exogen - in den Körper eindringt. Diese Art der Infektion ist selten.

Pathologisch-anatomische Veränderungen an den erkrankten Skeletteilen.

Die Aktinomykose ist vorwiegend eine Weichteilerkrankung. Das Skeletsystem wird von ihr nur selten - nach Grässner in 15 v.H. aller Fälle - ergriffen.

Es kann auf dreierlei Art und Weise zu einer Knochenbeteiligung kommen:

1) Der Knochen wird primär - vom Mark aus - befallen. Dieser Weg ist nur am Kiefer möglich, indem Aktinomyceten durch kariöse Zähne oder leere Alveolen direkt in den Markraum eindringen.

2) Der Knochen erkrankt hämatogen von einem Primärherd aus, der meist in der Lunge bzw. im Mediastinum sitzt.

3) Der Knochen wird von außen, also vom Periost aus, angegriffen, wenn sich in der Nähe ein Weichteilprozeß befindet.

Beitzke gibt die Knochenerkrankung bei hämatogener Streuung mit ca. 25 v.H. an. Grässner weist jedoch darauf hin, daß man - vor allem bei Sitz des Primär-

herdes in der Lunge - bei regelmäßigem Suchen weit mehr latente Knochenmetastasen finden würde. Er gibt folgende Verteilung der Krankheitsherde auf die einzelnen Skeletteile an:

Wirbelsäule	37 v.H.	Gliedmassen	5 v.H.
Unterkiefer	25 v.H.	Schädelgrund	4 v.H.
Rippen	10 v.H.	Sternum	3 v.H.
Oberkiefer	8 v.H.	Jochbein	3 v.H.
		Clavicula	1 v.H.

Am aktinomykotisch erkrankten Knochen sind zwei verschiedene Vorgänge zu unterscheiden:

1) Zerstörung von außen oder innen her durch das spezifische Granulationsgewebe.

Der Knochen ist dabei von einer festhaftenden, grauweißen, schwartigen Masse bedeckt, die von zahlreichen Fistelgängen durchzogen ist. Seltener findet sich ein mehr lockeres Gewebe, das ebenfalls die typischen Fistelgänge und kleine Einschmelzungsherde erkennen läßt. Unter dem bedeckenden Granulationsgewebe ist die Knochenoberfläche rauh, wurmstichartige Gänge führen in das Innere hinein. Oft erscheint der Knochen unregelmäßig angenagt. Im Endstadium kann er ganz morsch und mit dem Messer schneidbar werden. An den Wirbeln kann es zu kavernen-artigen Zerstörungen kommen. Nach B e i t z k e können platte Knochen hochgradig verdünnt oder stellenweise ganz eingeschmolzen werden.

2) Knochenneubildung vom Periost oder seltener vom Endost aus.

Die ossifizierende Ostitis oder Periostitis ist ein unspezifischer Vorgang, der nur mittelbar durch den Strahlenpilz ausgelöst wird und sich demnach grundsätzlich nicht von anderen, unspezifischen Entzündungen unterscheidet, die sich am Knochen abspielen. Es kommt zu einer solchen Periostitis,

wenn sich ein aktinomykotischer Prozess in der Nähe eines Knochens befindet, ohne diesen selbst zu erreichen. Die Knochenoberfläche erscheint dann schon bei der Betrachtung mit bloßem Auge aufgerauht, oder es finden sich bei der Sektion körnige oder warzige Osteophyten. So sah M.B. S c h m i d t Osteophytenauflagerungen an der ganzen Beckenschaufel bei aktinomykotischer Perityphlitis. B o s t r o e m und G r ä s s n e r vertreten die Ansicht, daß reichlich vorhandene Knochenwucherungen beweisend seien sowohl für die herabgesetzte Virulenz des Pilzes, als auch für die gute Reaktionslage des Organismus.

Neben den Osteophyten, die dadurch entstehen, daß Osteoblasten eine warzenartige Ausbildung am Skelet erzeugen, gibt es eine gleichmäßige Verdickung der Knochenrinde dadurch, daß Osteoblastenreihen lamelläre Schichten bilden. Beide Vorgänge sind nebeneinander möglich.

Knochenneubildung im Inneren eines Skeletteiles ist selten. Sie findet sich an den Spongiosabälkchen, die verdickt und durch das Granulationsgewebe angenagt oder durchschnitten werden. So entstehen Bilder im Sinne einer Filigranarbeit, die charakteristisch für die Aktinomykose sind.

H i s t o l o g i e d e r A k t i n o m y k o s e.

Das aktinomykotische Granulationsgewebe besteht aus Histiozyten, segmentkernigen Leukozyten, Fibroblasten, Epitheloidzellen, lipoidspeichernden Zellen, Plasmazellen und manchmal Langhans'schen Riesenzellen. Um die Pilzdrusen herum zerfällt das Gewebe eitrig und bildet kleine Abszesse und Fistelgänge, die den Knochen durchlöchern. In der Wand der Fistel-

gänge bedingen lipoidspeichernde Zellen die buttergelbe Farbe. Während mit wachsender Entfernung von den Gängen die Leukozyten weniger werden, finden sich hier vermehrt Fibroblasten, Bindegewebsfasern und Kapillaren. Von diesem Gewebe wird ein Skeletteil zuerst erreicht. An der Berührungsfläche bauen Osteoklasten den Knochen ab. Es entstehen Rindendefekte, die Oberfläche erscheint aufgerauht. Auch die vorher entstandenen Verdickungen der Kompakta werden auf diese Weise angegriffen. Im weiteren Verlauf dringt das Granulationsgewebe durch die Havers'schen Kanäle bis zur Spongiosa vor. Hier breitet sich der Prozeß langsam weiter aus. Die Knochenbälkchen werden angenagt oder ganz abgebaut. Sequesterbildung ist selten, da meist genügend Zeit ist, die im Wege stehenden Knochenbälkchen aufzulösen. Tritt ein vorübergehender Stillstand ein, so kommt es zur Bildung eines gefäßreichen Fasermarkes. Erst in 1-1$\frac{1}{2}$ cm Entfernung vom aktinomykotischen Herd findet sich wieder rotes, hämopoetisches Mark. Um den Abszeß setzt Knochenneubildung ein. Ohne Behandlung tritt kein endgültiger Stillstand ein, es kommt immer wieder zu neuen Ausbrüchen aus den abgekapselten Herden.

Die einzelnen Arten der Skeletbeteiligung bei Aktinomykose.

a) Die zentrale Kieferaktinomykose.

Die zentrale Form der Aktinomykose am Knochensystem, das heißt, die direkte Erkrankung vom Mark aus, kommt nur am Kiefer vor. Der Unterkiefer ist häufiger befallen als der Oberkiefer. Diese Form der Aktinomykose führt entweder zu einer zentralen Karies oder zu einer zentralen Neubildung, für die

von v. B r u n s die Bezeichnung "Aktinomykom" vorgeschlagen wurde. Charakteristisch dafür ist die geschwulstartige Auftreibung des Knochens und die meist fehlende Weichteilbeteiligung. Es kommt zu einer langsamen Zerstörung des Knochens von innen her, dem Periost bleibt aber genügend Zeit, immer wieder eine Knochenschale zu bilden. Dadurch kommt es allmählich und schmerzlos zu einer Auftreibung des Knochens, die kindskopfgroß werden kann. (P o n c e t, zit. nach P e r t h e s, v. B r u n s). Die Knochenschale des Aktinomykoms umschließt ein derbes Granulationsgewebe oder mehrere cystische Hohlräume, deren Inhalt spez. Granulationsgewebe von fungöser oder derber, sarkomähnlicher Beschaffenheit ist.

Bei L e g r a i n (zit. n. P e r t h e s) kam es zu einem Bruch des erkrankten Unterkiefers.

b) Die hämatogene Aktinomykose der Gliederknochen.

Die Aktinomykose der Gliederknochen entsteht durch hämatogene Streuung. Nach B o l l i n g e r kommt nur der Blutweg in Frage, nicht der Lymphweg. Der Primärherd liegt in den meisten Fällen in der Lunge oder der Leber, nach v. H a n s e m a n n können aber auch in der Peripherie gelegene Herde Metastasen machen. Eine primäre Erkrankung der Gliederknochen, wie sie von G o u g e r o t und C a r a v e n , K e p p l e r , K ö h l e r und B o l l i n g e r angegeben wurde, gilt nach B e i t z k e nicht als erwiesen, da in keinem der Fälle eine Sektion vorgenommen wurde und damit ein latenter, innerer Herd nicht ausgeschlossen werden konnte.

Bei fast allen beschriebenen Fällen einer Aktinomykose der langen Röhrenknochen finden sich die Herde in der Nähe der Epiphysenlinie, meist in der Diaphyse, gelegen. B e i t z k e unterscheidet zwischen solitären Metastasen, die klinisch Erscheinungen machen (F r i e d r i c h und K n o r r; H u b i c k i, O. I s r a e l , W r e d e , H a l l a u e r , K r o g i u s , K ö h l e r , K e p p l e r , v. K a h l d e n, A l l e n b a c h) und einer Mitbeteiligung des gesamten Knochensystems bei hämatogener Aussaat, durch Einbruch in das Herz oder in eine große Vene. Die dabei auftretenden Veränderungen an den Knochen sind oft nur stecknadelkopfgroß und bilden Zufallsbefunde bei der Sektion. (O. I s r a e l , K o l a c z e k, P a e t z o l d , W e r t h e m a n n , G r ä s s n e r).

Die aktinomykotischen Absiedelungen stellen einzelne oder in Gruppen angeordnete Höhlen dar, die von Granulationsgewebe oder von Eiter ausgefüllt sind. In v. K a h l d e n s Fall fand sich eine Auskleidung der Höhle durch eine pyogene Membran. Eine geringe Knochenneubildung ist von F r i e d r i c h und K n o r r , S a r t o r y , M. M e y e r und I. M e y e r beschrieben. A l l e n b a c h sah bei Erkrankung des Calcaneus einen Sequester. Die Zerstörung des Knochens kann so ausgedehnt sein, daß die distalen Teile atrophisch werden.

Besonders eindrucksvoll ist der Fall W r e d e s : "Der Oberschenkel ist in seiner Metaphyse von der Aktinomykose völlig zerstört und zusammengebrochen. Der Schaft hat sich in den aus Kopf, Hals und Trochanter maior bestehenden Teil fest

eingebohrt. Inmitten der Rinde und des lebhaft roten Markes aktinomykotische Veränderungen."

Im fortgeschrittenen Stadium kann der Prozeß das Periost durchbrechen und zu einer secundären Erkrankung der Weichteile führen.

c) Die Erkrankung der Knochen von außen her.

Sie stellt die häufigste Form der Skelettbeteiligung dar. Der Knochen kann immer dann befallen werden, wenn sich in seiner unmittelbaren Nähe ein aktinomykotischer Prozeß abspielt. B o s t r o e m weist jedoch darauf hin, daß das Granulationsgewebe zwar häufig ganz in der Nähe des Knochens entlang zieht, ihn aber völlig frei läßt.

U n t e r k i e f e r und W i r b e l s ä u l e erkranken am häufigsten an einer Aktinomykose per continuitatem.

Bei der sogenannten Kieferaktinomykose handelt es sich in den meisten Fällen nur um eine Weichteilerkrankung im cervico - facialen Bereich. Zu einer Berührung des Knochens kommt es dabei nach S c h l a n g e in 1 von 47 Fällen. v. B r u n s und v. B a r a c z kamen zu ähnlichen Ergebnissen.

Der U n t e r k i e f e r ist weitaus häufiger befallen als der O b e r k i e f e r , S c h l a n g e fand ein Verhältnis von 120 - 130 : 5. Die häufigsten Veränderungen sind Entblößung vom Periost und Aufrauhung oder unspezifische, periostale Verdickungen, die klinisch kaum in Erscheinung treten. Hyperostosen sind am Kiefer selten. Schreitet der Prozeß weiter fort, so kommt es zur Ausbildung der für die Aktinomykose charakteristischen Fistelgänge in den Knochen

hinein. P o n c e t beschreibt eine Aktinomykose des Unterkiefers, bei der der ganze aufsteigende Ast in eine unförmige Masse verwandelt war, es fanden sich nebeneinander Fisteln und Hyperostosen.

P a r t s c h gelang der Nachweis von aktinomykotischen Drusen im Granulationsgewebe um die Wurzelspitze pulpatoter Zähne. Er will den Zusammenhang dieser apikalen aktinomykotischen Herde mit der entsprechenden Krankheit der deckenden Weichteile bewiesen haben. Die Erklärung für die makroskopische Unversehrtheit des Knochens fand er darin, daß er den Drusen, ähnlich den pyogenen Kokken die Fähigkeit zuschreibt, den Knochen im engen Kanal zu durchwandern.

Ist der O b e r k i e f e r erkrankt, so können auch die Kieferhöhlen in Mitleidenschaft gezogen werden. K o c h fand in der Mundhöhle oberhalb des Alveolarfortsatzes eine Fistel, die in die Kieferhöhle führte, der umgebende Knochen war rauh.

Die Gesichtsknochen können durch Übergreifen der Aktinomykose ebenfalls erkranken. Die Oberkieferaktinomykose kann vom Pharynx und von der Flügelgaumengrube her bis zur Schädelbasis und zur Wirbelsäule verdringen. Nach G r ä s s n e r breitet sich das Granulationsgewebe entlang den Gefäßen und Nerven aus und dringt durch die natürlichen Öffnungen - Fissura orbit. sup., Foramen occipit. magnum und Foramen ovale - weiter in das Schädelinnere vor. G r ä s s n e r und K l i n g e schildern ein Übergreifen des Prozesses vom Oberkiefer auf das Mittelohr. Es können also grundsätzlich alle Schädelknochen befallen werden. Eine gewisse Sonderstellung hinsichtlich der Einordnung der Erkrankungsart bilden

die mit einer Schleimhaut ausgekleideten Knochen des Schädels. Es kommt auf dem Luftwege zu einer Schleimhautaktinomykose, die zu einer frühzeitigen Beteiligung des Knochens führt. Hierher gehört ein Fall von K l i n g e , bei dem es zu einer akt. Nebenhöhleneiterung und zu einer teilweisen Zerstörung des Keilbeines kam.

Eine Infektion des Ohres über die Tuba Eustachii sah D e m i a n c z y k . P u a r o l l i und Z a u f a l sahen ebenfalls eine primäre, auf dem Luftweg entstandene Aktinomykose. De Q u e r v a i n fand einen Sequester im Felsenbein, der ebenfalls über die Tuba Eustachii erkrankt war.

Die durch kontinuierliches Fortschreiten aus der Umgebung entstandene W i r b e l a k t i n o m y k o s e geht im Halsbereich meist von einer akt. Kiefererkrankung aus. Die Brustwirbel werden bei Sitz des Primärherdes in der Lunge oder bei einer Oesophagusperforation befallen. In den Fällen S o l t m a n n , N e t t e r und S c h w a l b e fand man den Erkrankungsherd an der Wirbelsäule mit der deutlich nachweisbaren Perforation in der Oesophaguswand noch in Verbindung. Die Lendenwirbel erkrankten teils von den unteren Partien der Lunge, teils von einem perityphlitischen Herd aus.

Eine Beteiligung des Os sacrum (von einer Genitalaktinomykose ausgehend) schildert G r ä s s n e r .

Im Beginn der Wirbelerkrankung besteht eine unspezifische Periostitis. Im weiteren Verlauf greift die bestehende prävertebrale Phlegmone auf den Knochen direkt über. Die gipfelnden Teile der Wirbel, also die Fortsätze, werden häufig zuerst ergriffen. Es kommen alle Stufen der Knochenaffektion vor, von der oberflächlichen Aufrauhung bis zur nahezu völligen Zer-

störung. Nach Beitzke kann der Prozeß bei makroskopisch unversehrter Rinde tief in das Wirbelinnere eingedrungen sein. In der Regel erkranken mehrere Wirbel gleichzeitig, die Zwischenwirbelscheiben bleiben jedoch im allgemeinen frei.

Am vielfältigsten sind die Erscheinungen an den Wirbelkörpern: Abbé sah spitze Auswüchse, Heuser und Archer beschreiben gleichzeitige Zerstörung und Knochenneubildung bzw. Spangenbildung. Auch Shiota sah in zwei Fällen osteophytische und cariöse Prozesse nebeneinander. Dringt das akt. Granulationsgewebe tief in den Wirbel ein, so kann dieser weich und zusammendrückbar werden. Es kommt zu einem der Wirbeltuberkulose ähnlichen Bild: Der Wirbelkörper sinkt in sich zusammen (Fälle von Dixon und Bostroem) oder wird keilförmig deformiert wie bei der Pottschen Kyphose (Fälle von Simpson und Shiota). v. Langenbeck sah Sequesterbildung.

Wenn die Wirbelbögen selbständig, also vom Körper aus, befallen werden, dann kann die Zerstörung so hochgradig sein, daß es zu einer Fraktur der völligen Ablösung kommt. Geymüller fand eine Kontinuitätstrennung im Ring des Atlas, so daß der Zahn des Epistropheus ganz frei lag.

Sehr häufig greift die Aktinomykose von den Querfortsätzen oder vom Wirbelkörper auf die vertebralen Abschnitte oder Rippen über. Die Wirbel - Rippengelenke können mit in den Prozeß einbezogen werden (Basedow, Krumdiek u.a.). Bostroem fand die Wirbel - Rippengelenke teils aufgelockert, teils eröffnet. Die Gelenkfacetten waren cariös. In einem Fall von Abbé war die 3. li. Rippe nur noch mit dem Querfortsatz gelenkig verbunden. Das bis zum

Wirbelkörper reichende Stück fehlte völlig.

Dringt das Granulationsgewebe in den Wirbelkanal ein, so führt es dort zu Verdrängung oder auch Beteiligung der Dura und der Nervenwurzeln.

Ein in der Lunge oder im Mediastinum gelegener Primärherd kann sich auch gegen die vordere Brustwand hin ausbreiten und dann das Sternum, die Scapula und die Clavicula in Mitleidenschaft ziehen.

Abbé fand das Sternum ganz durchscheinend und gebrechlich. Petroff beschreibt eine Erkrankung eines Schulterblattes. Koch schildert einen Befall der Schlüsselbeine bei einer primären Unterkieferaktinomykose.

Zu einer Beteiligung der Beckenknochen kommt es in den meisten Fällen durch kontinuierliches Fortschreiten einer Ileocoecal-Aktinomykose. Eine Ausnahme bildet der Fall Grässner - hier ging die Erkrankung vom puerperalen Uterus aus. M.B. Schmidt beschreibt Osteophytenauflagerungen an der gesamten Beckenschaufel ohne jede Karies. Shiota und Meyer-Borstel dagegen sahen nur kariöse Zerstörung am Os ileum.

Eine aus der Umgebung fortgeleitete Aktinomykose der Gliederknochen ist selten. D'Agate beobachtete die Entwicklung einer Knochenaktinomykose nach Verletzung der Haut mit einem Dorn. Andere Fälle sind von I. Israel und Hallauer beschrieben. Umstritten ist der Fall Bollingers, bei dem 53 Jahre nach einem Trauma im Bereiche des Fußrückens eine Strahlenpilzerkrankung mehrerer Fußwurzelknochen auftrat. Gegen die Annahme Bollingers daß der Pilz durch die Haut in den Knochen einge-

drungen sei, spricht das jahrzehntelange Fehlen jeglicher entzündlicher Erscheinungen. Da gleichzeitig bei dem Patienten eine unklare Bronchitis bestand, wird eine hämatogene Aktinomykose von der Lunge aus angenommen.

d) Die Aktinomykose der Gelenke.

Greift die Strahlenpilzkrankheit auf ein G e l e n k über, so geschieht das meist von der Kapsel, seltener vom Knochen her. Die Angaben über G e l e n k a k t i n o m y k o s e sind in der zugängigen Literatur äußerst spärlich. Eine genaue Beschreibung findet sich nirgends. M e y e r - B o r s t e l sahen eine ulceröse Koxitis mit Fistelbildung. S h i o t a beobachtete bei einer Aktinomykose der Beckenknochen eine Beteiligung des H ü f t g e l e n k e s . Er fand die Gelenkflächen rauh und ohne Knorpel. Weitere Angaben fehlen.

Im Falle von F r i e d r i c h und K n o r r war das K n i e g e l e n k klinisch geschwollen, im Erguß fanden sich Aktinomyceten.

H a l l a u e r beschreibt eine Aktinomykose des K n i e g e l e n k e s . Die Gelenkflächen des Femur und der Patella waren rauh und angenagt, der Knochen brüchig. H e n r y beobachtete einen Befall des K i e f e r g e l e n k e s .

Die kleinen Wirbelgelenke und die Rippengelenke (s.o.) werden verhältnismäßig oft befallen. Der Einbruch in die Wirbelgelenke erfolgt fast immer vom Bandapparat aus. Der Gelenkknorpel wird eingeschmolzen oder durch einen Pannus ersetzt, der dann sekundär den Knochen angreift. Beide Vorgänge können auch nebeneinander ablaufen.

Diagnose und Differentialdiagnose der Knochenaktinomykose.

Die Diagnose wird auf Grund der klinischen Bilder, des Röntgenbefundes, des Erregernachweises und evtl. der serologischen Reaktionen gestellt.

Die im Röntgenbild sichtbaren Veränderungen werden von den einzelnen Autoren recht allgemein geschildert. Brett beschreibt sie an den Wirbelkörpern als "unregelmäßig destruktiv". Allenbach spricht von "Zerstörung, Entkalkung und Sequesterbildung". Andere Autoren erwähnen nur decalcinierende Vorgänge, Zerstörungen oder entzündliche Herde in den befallenen Knochen, Meyer-Borstel und Siegel geben "wolkige Auflockerungsherde", bzw. "verwaschene Knochenstruktur" an. Auch seifenblasenartige Veränderungen im Röntgenbild werden beschrieben.

Huchzermeyer vertritt als Einziger die Ansicht, daß die Knochenaktinomykose eine besondere Schattenform besitzt, die einen genügend "ausgeprägten Herd" auf dem Röntgenbild sicher als Aktinomykose erscheinen läßt. Er bezeichnet die Knochenveränderungen als typische, lichtarm - wolkig - wabig - gefelderte Atrophien und behauptet, sich in der Diagnose auf Grund des Röntgenbildes noch nie getäuscht zu haben.

Die zentrale Kieferaktinomykose kann so gut wie nie aus den klinischen Erscheinungen und dem Röntgenbild allein, sondern nur durch den direkten Erregernachweis diagnostiziert werden. Klinisch und röntgenologisch führen die oft ausgedehn-

ten Auftreibungen besonders des Unterkiefers entweder zu Verwechslung mit Sarkomen, oder mit Zysten, die vom Zahnsystem ausgehen (v. B r u n s , J a e h n , S i e g l) .

Eine Aktinomykose der langen Röhrenknochen kann - besonders wenn ein latenter Primärherd vorliegt - schwer gegen eine staphylogene Osteomyelitis abzugrenzen sein, da beiden Krankheiten die Lokalisation in der Nähe der Epiphysenlinie gemeinsam ist, bei beiden der Beginn klinisch schleichend oder unter heftigen Erscheinungen erfolgen kann und bei beiden ein Trauma als lokalisierendes Moment wirken kann. Die Diagnose ist dann leicht, wenn der aktinomykotische Prozess nicht auf den Knochen beschränkt bleibt, sondern zu den bekannten charakteristischen Erscheinungen an den Weichteilen führt. In allen anderen Fällen wird sie durch die im Punktat nachgewiesenen Erreger gesichert. Interessant ist, daß im Falle von F r i e d r i c h und K n o r r , sowohl auf Grund des Röntgenbildes, als auch des Operationsbefundes und der histologischen Untersuchung eine Ostitis localisata diagnostiziert wurde. In dem Gewebe des braunen Tumors und in dem Erguß des benachbarten Kniegelenkes wurden jedoch Strahlenpilze gefunden. Die Verfasser nehmen an, daß es sich hier um eine hämatogene, aktinomykotische Metastase gehandelt hat, die unter dem Bild eines braunen Tumors verlief.

Eine Abgrenzung der Aktinomykose in den langen Röhrenknochen gegenüber der Lymphogranulomatose, der Osteomalacie, ist nach dem, was darüber bekannt ist, nur von untergeordneter Bedeutung.

Ergreift ein aktinomykotischer Prozeß von den umgebenden Weichteilen her einen Knochen (periphere Kieferaktinomykose !), so wird die Krankheit infolge der charakteristischen

brettharte Infiltration und der Fisteln in den meisten Fällen leicht zu erkennen sein. Sind die Weichteilerscheinungen geringgradig, so führt die periphere Kieferaktinomykose häufig zu Verwechslungen mit einer gewöhnlichen Peridontitis. Der weitere klinische Verlauf und der Erregernachweis klären hier die Diagnose.

Die größten Schwierigkeiten bereitet die differentialdiagnostische Abgrenzung der W i r b e l a k t i n o m y k o s e gegen die Tuberkulose. Auch hier kann oft auf Grund des klinischen Verlaufes und des Röntgenbildes allen die Diagnose nicht gestellt werden. Beiden Krankheiten ist der chronische Verlauf eigen, in beiden Fällen werden vorzugsweise die Brust- und Lendenwirbel befallen, es kann sowohl bei der Aktinomykose wie auch bei der Tuberkulose zu einer Verbiegung der Wirbelsäule kommen. Erschwerend kommt noch hinzu, daß die für die Tuberkulose charakteristische Gibbusbildung ausbleiben kann (O e h l e c k e r) und, daß sie dafür bei der Aktinomykose in seltenen Fällen beobachtet wird. Beide Krankheiten können zu einer Affektion der Rückenmarkswurzeln führen und gürtelförmige Schmerzen bedingen (N o s s a l). In beiden Krankheitsfällen kommt es häufig zu den Senkungsabszessen. Der Durchbruch nach außen erfolgt in der Inguinalregion und an der Innenseite des Oberschenkels. Fehlt dann noch die für die Tuberkulose charakteristische Lymphknotenschwellung, die man bei der Aktinomykose nie findet, so sind beide Krankheitsbilder nach H e r z nicht zu unterscheiden. Zu einem Durchbruch am Rücken kommt es bei der Aktinomykose häufiger als bei der Tuberkulose (G r ä s s n e r).

Mehr für eine Strahlenpilzerkrankung der Wirbel spricht röntgenologisch nach G r ä s s n e r :

1) Das Befallensein mehrerer Wirbel,

2) die meist gut erhaltene Form derselben, ein Zusammenbruch ist selten.

3) Knochenneubildungen, z.B. in Form von Spangen.

4) Eventuell die durch Kontrastfüllung dargestellte weitgehend verzweigte Fistelung.

Die Diagnose allein auf Grund der lichtarm - wolkig - wabigen Beschaffenheit dürfte wohl nur wenigen vorbehalten sein. Ausschlaggebend ist immer der Erregernachweis.

Man kann endlich eine beginnende Wirbelaktinomykose theoretisch gegen alle die Krankheiten differentialdiagnostisch abgrenzen, die mit einer Knochenkaries einhergehen und eine Veränderung der Form der Wirbelsaule bzw. der Wirbelkörper bedingen (Spondylitiden, Spondylosis def., Knochenmetastasen maligner Tumoren, Angiome u.a.). Eine praktische Bedeutung hat dies jedoch nach Durchsicht aller in der Literatur zugangigen Fälle ebenfalls nicht.

Eigene Beobachtung

Es handelte sich um ein 5 Monate altes Kind, bei dem 2 1/2 Monate nach der Geburt ein schlecht heilendes Ulcus über dem rechten Os parietale aufgetreten war. Dieses Ulcus heilte vorübergehend ab, kurze Zeit später entwickelte sich ein bohnengroßer "Tumor", der in einer auswärtigen chirurgischen Klinik exstirpiert wurde. Der Nachweis von Aktinomyces-Drusen führte zur Diagnose Aktinomykose.

Da der Prozeß auf eine hochdosierte Penicillin- und Supronalbehandlung nicht ansprach, entschlossen sich die Eltern des Kindes zu einer Strahlenbehandlung. Diese wurde in der Strahlenabteilung der hiesigen Hautklinik am 18.8.52 begonnen.

Vom Lokalbefund ist zu erwähnen, daß es sich um ein an der rechten Hinterkopfseite cutan-subcutan sitzendes und die Haut flach-halbkugelig vorwölbendes walnußgroßes Gumma mit zentralen Zerfallserscheinungen gehandelt hat, das einen körnigen Eiter absonderte. Die Umgebung war derb infiltriert und blaurot verfärbt. Dieser ganze chronisch-entzündliche Prozeß wies mäßig starke Adhärens an der Unterlage auf. Keine Lymphknotenschwellungen.

Eine am 18. 8. 52 angefertigte Röntgenaufnahme des Schädels ergab rechts-parietal (im Gebiet der Weichteilveränderungen) eine scharf begrenzte, etwas fleckige Osteoporose.

In der Zeit vom 18. 8. 52 - 5. 9. 52 wurden bei Einzeldosen von 250 bzw. 500 r (Röntgen-Nahbestrahlung) insgesamt 2250 r appliziert. Bei einer Kontrolluntersuchung am 5. 9. 52 war ein völliger Schwund der Weichteilveränderungen festzustellen. Eine Kontrollaufnahme des Schädels ließ ebenfalls keine sichere örtliche Osteoporose mehr erkennen.

Nach einer späteren Mitteilung der Eltern (1955) ist kein Rezidiv aufgetreten, im Bestrahlungsfeld ist es jedoch zu einer Dauerepilation gekommen, desgleichen besteht eine leichte Radiodermitis chronica.

Bei den beschriebenen Skeletveränderungen muß wohl offen gelassen werden, ob es sich um eine fortgeleitete, sehr oberflächlich lokalisierte Knochenaktinomykose gehandelt hat, oder nur um reaktive Skeletveränderungen.

Z u s a m m e n f a s s u n g .

Die 1888 von I s r a e l beim Menschen entdeckte Aktinomykose ist vorwiegend eine chronisch verlaufende Weichteilerkrankung, die nur selten auf das Skeletsystem übergreift. Zu einer Knochenerkrankung kann es primär, das heißt durch Eindringen des Erregers in das Mark des Knochens kommen. Diese Form ist nur an den Kieferknochen, besonders am Unterkiefer beschrieben. Sie führt zu einer allmählichen, schmerzlosen Auftreibung desselben, die Kindskopfgröße erreichen und mit einem Sarkom oder einer Zyste des Zahnsystems verwechselt werden kann.

Die zweite Form einer Knochenerkrankung ist die hämatogen-metastatische, die meistens in den Gliederknochen, seltener in der Wirbelsäule beobachtet wird. Die Ähnlichkeit der Lokalisation und der Erscheinungen kann im Frühstadium eine Abgrenzung gegen eine staphylogene Osteomyelitis etc., auch gegen eine Knochentuberkulose schwierig machen.

Die dritte Form des Knochenbefalles wird durch Übergreifen des spezifischen Granulationsgewebes auf den Skeletteil verursacht. Der Knochen wird vom Periost entblößt, rauh, es können Osteophyten auftreten. Im weiteren Verlauf kann es zu einer völligen Zerstörung des betreffenden Skeletteiles, z.B. eines Wirbels kommen. Auch Sequesterbildung wurde beobachtet. Oft finden sich osteoplastische und cariöse Vorgänge nebeneinander. Diese "periphere Form" der Knochenaktinomykose spielt sich vor allem an der Wirbelsäule ab. Der Primärherd kann in der Lunge, im Mediastinum oder in der Ileocoecalgegend liegen.

Differentialdiagnostisch entstehen hier im Beginn der Erkrankung Schwierigkeiten gegenüber der Tuberkulose. Beide Krankheiten zeichnen sich durch chronischen Verlauf, Ausbildung von Wirbelveränderungen, im Sinne einer Gibbusbildung, Fistelung und Senkungsabszesse aus.

In allen Fällen einer Knochenaktinomykose ist es nach dem, was aus den zahlreichen Fällen der Literatur hervorgeht, nur äußerst selten möglich, die Diagnose auf Grund der klinischen Erscheinungen und des Röntgenbildes zu stellen. Sie wird in allen Fällen durch den Erregernachweis gesichert werden müssen.

Abschliessend wird über eine eigene Beobachtung berichtet. Es handelt sich um ein 5 Monate altes Kind, bei dem eine Aktinomykose der Haut über dem rechten Os parietale vorlag. Die entsprechenden Skeletanteile zeigten eine fleckige Osteoporose, die sich nach Röntgenbestrahlung (Röntgen-Nah) zurückbildete.

Es wird offen gelassen, ob eine fortgeleitete Knochenaktinomykose vorlag, da auch reaktive Veränderungen möglich wären.

Herrn Privatdozenten Dr. G. B o n s e danke ich für die freundliche Überlassung des Themas sowie für die wertvollen Ratschläge bei dessen Durchführung.

Für die Übernahme des Korreferats danke ich Herrn Professor Dr. S c h u e r m a n n .

Literatur

A b b é , C.: Drei Fälle von tödl. verl. Akt. Beitr. pathol. Anatomie, 22, 132,(1897)

d' A g a t e , G.: Zit. n. N. Guleke in Garré - Küttner - Lexer, Handb. d. prakt. Chirurgie, 5, 380,(1927)

A l l e n b a c h , E.: Actinomycose osseuse primitive. Rer. d'Orthop. etc. 18, 572,(1931)

A r c h e r , V.W.: Actinomycosis. A case showing lumbar involrement. Am. J. Roentgenol. 30, 588,(1933)

A x h a u s e n , G.: Die Pathogenese und Klinik der Kieferakt. Dtsch. Zahn- u. Kieferheilkunde, 2,197,(1935) Arch. klin. Chirurgie 183, 21, (1935)

v. B a r a c z , R.: Über die Aktinomykose auf Grund eigener Beobachtungen. Arch. klin. Chirurgie, 68, 1050, (1902)

B a r k e r , W.A.: b. A r c h e r

B a s e d o w , J.: Über atyp. Aktinomykose. Dissertation Hamburg 1935

B a u m g a r t e n , W.: Dtsch. med. Wschr. 1840, (1938)

B e i t z k e , H.: in: "Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie" von Henke-Lubarsch, 9/II, 539 ff.

B o l l i n g e r , O.: Über primäre Aktinomykose des Fußwurzelknochens.

B o s t r o e m: Grundlegende Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Beitr. pathol. Anatomie 9, 1, (1891).

B r a d l e y , L.: Neoplasms of Bone, 598, (1949)

B r e t t , M.S.: Advanced actinomycosis of the spine J. Bone Surg. 33, 215, (1951)

v. B r u n s , P.: Zentrale Aktinomykose des Unterkiefers. Münch. Med. Wschr. 236,(1903)

Cope, V.Z.: Actinomycosis of bone.
J. Bone Surg. 33, 205,(1951)

Demianczyk, E.: Primäre Mittelohraktinomykose.
Trav. l'Inst. d'Anat. path. l'Univ.
Jagellome Krakau, Fasc. 7/8
Ref. Z. Pathol. 72, 93, (1939)

Denker, A. und Kahler, O.: Handbuch der Hals- Nasen-Ohren-Heilkunde 4, (409)

Dixon, G.J.: Generalized actinomycosis with predom in spinal symptoms, including collaps of a vertebra. Brit. med. J. 4108, 686, (1939)

Döderlein: Beitr. zu pathol. Anatomie und Klinik d. prim. Akt. d. Gehörganges
Passov - Schäfers Beitr. 22, 269

Drury, D.W.: Mastoiditis akt.
J. amer. med. Assoc. 93, 13, (1929)

Ducor, P. - Poncet, A., b. v. Bruns

Euler, H.: Zur Klinik der dentalen Akt.
Dtsch. Wschr. Zahnheilkd. 333, (1918)

Fellinger, K.: Zur Kenntnis der verallgemeinerten Akt.
u. Salzer, G.: Virchows Arch. 286, 638, (1932).

Friedrich, H. Ostitis fibrosa lokalisata m. Nachweis v.
u. Knorr, M.: Aktinomyceten. Dtsch. Z. f. Churirgie 212, 369, (1928)

Geymüller, E.: Über die Akt. des ZNS.
Dtsch. Z. Chir. 151, 200, (1919)

Gougerot u.
Caraven: Rev. de Chir. 40, (1909).

Grässner, K.: Die Aktinomykose der Knochen,
Diss. Hamburg 1929.

Haining, R.B.: Act. focal infection with metastases to the os pubis. Am. J. Surg. 23, 532, (1934)

v. Hansemann, D.P.: Eulenurgs Realenzyklopädie, 13,(1913)

H a l l a u e r , O.: Klin. Beitr. z. Lehre v.d. Aktinomykose, Diss. Zürich, 1892

H a s h i m o t o , K.: Über d. prim. Kieferakt. Okayama - Igakkai - Zasshi 46, 1175, 1934 Ref. Zbl. Radiol. 18, 401, (1934)

H e u s e r , C.: Un cas d'actinomycose de la colonne vertebrale chez un enfant. Bull de la soc. de radiol. Med. du France, Jg. 15, 139, 159 (1927). Ref. Zbl. Radiol. 3, 749, (1927)

H u c h z e r m e y e r , K.: Akt. im Roentgenbild. Arch. klin. Chirurgie 196, 183, (1939)

H e r z , H.: Über die Aktinomykose des Verdauungstraktes. Zentrbl. f. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. (1900)

I s r a e l , J.: Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Aktinomykose des Menschen Virchows Arch. 74, 15, (1878)
Neue Beitrage zu den mykotischen Erkrankungen des Menschen. Virchows Arch. 78, 421, (1897)

I s r a e l , O.: Sitzber. Berl. Klin. Wschr. 360, (1888)

J a k o b i , F.: Gehirnaktinomykose mit bes. Berücksichtigung der sekundären hämatogen-metastatischen Form. Arch. Klin. Chir. 149, 621, (1931)

v. K a h l d e n , C.: Demonstration pathol. anatom. Präparate. Münch. med. Wschr. 1040, (1898)

K a n t o r o w i c z , A.: Zur Klinik der dentalen Aktinomykose. Dtsch. Mschr. Zahnheilkunde, 39, (1918)

K a u f m a n n , E.: Lehrbuch d. speziellen Pathologie II,(1184)

K e p p l e r , W.: Beitrag zur Entstehung der Akt. Arch. klin. Chir. 104, 831, (1914)

K l i n g e : Akt. der Schädelbasis. Münch. Med. Wschr. 998 (1923)

K l i n g s b i g l , J.: 3 Fälle von zentraler Kieferakt. Arch. klin. Chir. 140, 163 (1926)

K o c h : 3 Fälle von Actinomycosis hominis.
Münch. Med. Wschr. 216, (1891)

K ö h l e r , Ch.: Actinomycosis.
Charité - Ann. 12, 598, (1887)

K o l a c z e k , H.: Über die aktinomykotische, metastasierende Allgemeininfektion.
Beitr. klin. Chir. 93, 136, (1914)

K r o g i u s , A.: Zur Kenntnis der haematogenen Aktinomykose.
Finska lahare sallshapets 69, 1, (1927)
Ref. Zbl. Radiol. 3, 175 (1927)

K r u m d i e k , N.: Epiduraler Abscess am Rückenmark durch Aktinomykose.
Arch. of Pathol. 30, 6 (1940)

v. L a n g e n b e c k , B.: bei J. Jsrael

L e g r a i n , E.: bei P e r t h e s

L e n t z e , F. A.: Aktinomykose und verwandte Fadenpilzinfektionen in:
"Die ansteckenden Krankheiten, ihre Epidemiologie, Bekämpfung und Spezielle Therapie" von Max Gundel, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1950.

M a c c a f e r r i , G.: Micosi cervicofacciale biaterale insarta un sequito frattura della mandibola angoli.
Riv. ital. Stomat. 2, 442, (1932)
Ref. Zbl. Radiol. 16, 373, (1932)

M a j o c c h i , D.: dell'otite media ed interna attinomico. Riforma med. 1892, 120

M e y e r - B o r s t e l , H.: Über die Knochenaktinomykose, insbesondere Kiefer- und Darmbeinakt.
Dtsch. Z. Chir. 216, 233, (1929)

M e y e r , I.: b. Sartori

M e y e r , M.: b. Sartori

N e t t e r b. v. Baracz

N o s s a l : Die Akt, der Brustorgane
Zbl. f.d.Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902

O e h l e c k e r , F.: Tuberkulose der Knochen und Gelenke.

P a e t z o l d , P.: Ein Fall von generalisierter Akt. beim Menschen.
Frf. Pathol. 16, 415, 1915

P a r t s c h , E.: Die Aktinomykose des Menschen, vom klin. Standpunkt besprochen.
Slg. klin. Vorträge Nr. 306-307, (1888).

P e r t h e s, G.: Die Verletzungen und Erkrankungen der Kiefer.
Dtsch. Z. Chir. 53.

P e t r o f f: Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose.
Berl.klin. Wschr. 1888, 541
zit. bei Henke-Lubarsch 556, IX, 2
Henke -Lubarsch, Handbuch der spez.patholog. Anatomie u. Histologie.

P o n c e t, A.: Traité clinique de l'Act. humaine. Paris 1898.

P o n f i c k , E.: Die Aktinomykose des Menschen. Berlin 1882.

P u a r o l l i: Prim. Aktinomykose des Mittelohres.
Zbl. HNO-Heilkunde 8, 503 (1900)

Q u e r v a i n de F.: Über Aktinomykose des Schädelinneren.
Dtsch. Z. Chir. 51, 380,(1899)

R o t t e r : Vorstellung mehrerer Patienten mit Aktinomykose. Verh.Dtsch.Ges. Chirurg. 105, (1886)

R u b á n y i , P.: Aktinomykose des Hüftgelenkes.
Orvosképzés, 25, Verebélg. 2, 266,(1935)
Ref. Zentrbl. Radiol. 22, 301, (1936)

S a r t o r i, A.: Contribution à l'étude des mycoses osseuses.
Ann.Inst.Past.44, 298,(1930) Ref.bei Beitzke.

S c h e i n , H.: Über Aktinomykose des Kopfes und des Halses.
Diss. Freiburg 1940.

S c h i n z , H.R.: Generalisierte Aktinomykose
Roentgenprax. 6, 169, (1934)

S c h l a n g e , H.: Zur Prognose der Aktinomykose.
Verh. dtsch. Ges. Chir. 241, (1922).

Schlegel: Strahlenpilzkrankheit. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 5/I, 41 .

Schmidt, M.B.: Die Aktinomykose der Knochen. Erg. Path. 7, 274 (1902)

Schuermann, H.: Dtsch. med. Wschr. 1477 (1938)

Schwalbe: b. v. Baracz

Shiota, H.: Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Aktinomykose. Dtsch. Z. Chir. 101, 289, (1909)

Siegel, L.: Über geschwulstartige Aktinomykose des Unterkiefers. Dtsch. Z. Chir. 216, 222 (1929)

Soltmann: b. v. Baracz

Tusini, G.: Über die Aktinomykose des Fusses. Arch. klin. Chir. 62, 251, (1900)

Wassmund, M.: Zbl. Chir. 62, 2719 (1935) Dtsch. Z. Zahn- u. Kieferheilkunde 3, 125, (1936), 5, 579, (1938) Dtsch. med. Wschr. 64, 1316, (1938)

Weinmann, J.P.: in Bone and Bones, Fundamentals of Bone Biology 227

Werthemann, A.: Über die Generalisation der Aktinomykose. Virchows Archiv 255,719, 1925

Wrede, L.: Hämatogene Osteomyelitis durch Aktinomykose Arch. klin. Chir. 80, 553, 1906

Zaufal, E.: Actinomycosis des Mittelohres. Prager med. Wschr., Nr. 27 u. 29 (1894)

Zöllner, F.: Aktinomykosen, die zur Schädelbasis aufsteigen. Arch. f. HNO - Heilkunde, 153, H 3/4 271,(1943).

Außerdem wurde das Lehrbuch der Röntgendiagnostik von Schinz, Baensch, Friedel und Uehlinger, 5. Aufl., Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1952, verwendet.

L e b e n s l a u f

Am 23. 10. 1928 wurde ich als Tochter des Kaufmanns Kurt R i e g e l und seiner Ehefrau Martha, geb. Schmeisser, in Jena geboren.

Nach der Volksschulzeit besuchte ich die Mittelschule und die Oberschule in Gera, danach das Mädchengymnasium in Lippstadt, an dem ich 1949 die Reifeprüfung ablegte.

Von 1949 bis 1955 studierte ich an der Universität Würzburg Medizin. Ich beendete mein Studium hier im August 1955 mit dem medizinischen Staatsexamen. Vom 6. 10. 1955 bis zum 1. 12. 55 war ich als Pflichtassistentin im Krankenhaus in Windsheim / Mfr. tätig. Seit 1. 12. 1955 arbeite ich ebenfalls als Pflichtassistentin am städt. Krankenhaus in Waldmünchen (Obpf.).

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Susanne Riegel

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG KOLOFFSTEINSTR. 5